

О. М. Бакурова, Б. Г. Борзенко¹, В. С. Дорошкевич, О. М. Шендрик
ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ М. ГОРЬКОГО¹
ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ЗМІНИ ВМІСТУ МЕТАЛІВ ПЕРЕХІДНОЇ ГРУПИ В СЛИЗОВІЙ ШЛУНКА ЯК ОДИН З МЕХАНІЗМІВ ПУХЛИННОЇ АГРЕСІЇ

Відомо про внесок активних форм кисню (АФК) у процеси канцерогенезу. Основну роль у пошкодженні та структурній модифікації клітинних мембран відіграють вільнорадикальні похідні кисню – супероксидний, гідроксильний радикали, синглетний кисень. До основних процесів, що призводять до утворення вільних радикалів, належать процеси послідовного приєднання електронів до кисню за присутності металів із змінним ступенем окиснення. До останніх відносять залізо, мідь.

Метою даної роботи було дослідити індивідуальні зміни вмісту металів у пухлинах шлунка порівняно з віддаленими тканинами слизової оболонки (СО). Методом атомно-емісійної спектроскопії досліджено 8 аденокарцином порівняно з 8 зразками СО країв резекції.

Встановили, що рівень заліза в пухлинах коливався від 99 до 58 мкг/г, тоді як у нетрансформованих тканинах СО він становив 88–

25 мкг/г. За t-критерієм порівняння парних сукупностей рівень заліза в пухлинах був достовірно вищим, ніж у СО. Вміст міді в пухлинах був у межах 44,1–1,7 мкг/г, а в тканинах СО – 16,2–0,3 мкг/г відповідно. За t-критерієм рівень міді в пухлинах був достовірно вищим порівняно із СО. За реакцією Хабера–Вейса під час взаємодії металів з пероксидом водню утворюється найбільш токсична форма АФК – радикал гідроксилу, який має максимальну пошкоджувальну дію як на ДНК та РНК, так і на вуглеводи, амінокислоти, ліпіди.

Отже, метаболіти, що продукуються пухлиною в навколишні тканини, матимуть безпосередній цитотоксичний вплив на клітини мікрооточення, як на ті, що діляться, так і на клітини, що перебувають у спокої. Крім цього, вони мають активуючу дію на металлопротеїнази, синтез ангіогенних факторів, отже, є складовою механізмів метастазування та експансії раку. Збільшення вмісту металів із змінним ступенем окиснення в пухлинах сприяє генерації АФК.

Н. В. Давидова

БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, ЧЕРНІВЦІ

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГАСТРОПАТІЇ, ІНДУКОВАНОЇ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Окрім гастротоксичності, одним із частих побічних ефектів приймання нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) є їх токсичний вплив на печінку, який супроводжується генерацією активних форм кисню, вільнорадикальним пошкодженням біомолекул, порушенням цілісності мембранних структур.

Метою даної роботи було встановити можливість використання мелатоніну для корекції порушень прооксидантної системи печінки щурів за умов гастропатії, індукованої НПЗП.

Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Тварин було поділено на три групи: 1-ша – контроль (інтактні тварини); 2-га – тварини з моделлю гастропатії, викликаній шляхом перорального введення суміші індометацину (3 мг/кг), ацетилсаліцилової кислоти (100 мг/кг) та 10 % медичної жовчі (1 мл/100 г) впродовж 14 діб; 3-тя – тварини, яким

на фоні моделювання гастропатії вводили препарат “Віта-мелатонін” щоденно внутрішньо-шлунково в дозі 5 мг/кг маси тіла.

Встановлено, що НПЗП-гастропатія супроводжувалась зростанням вмісту малонового діальдегіду та окисномодифікованих білків (ОМБ) у печінці щурів на 41 і 37 % відповідно вище рівня контролю. Пошкодження мембранних структур печінки підтверджувалось зростанням активності АлАТ і лактатдегідрогенази (ЛДГ) у плазмі крові на 35 та 38 % відповідно вище рівня контролю. Введення препарату “Віта-мелатонін” у дозі 5 мг/кг маси тіла впродовж 14 діб запобігало вірогідним змінам вмісту малонового діальдегіду, ОМБ у печінці щурів та активності ЛДГ у плазмі крові. Активність АлАТ на фоні введення мелатоніну залишилась на 20 % вищою рівня контролю. Ці дані свідчать про потужні антиоксидантні та гепатопротекторні властивості мелатоніну за умов гастропатії, індукованої НПЗП.